UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

TOULOUSE

Année 1972 U.E.R. des Sciences Médicales N° 28

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS OBSTRUCTIVES NON ATHÉROMATEUSES DE L'ARTÈRE POPLITÉE

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue pubiquement, le 15 février 1972

par

MARROT Henri

Membres du Jury :

M. le Professeur A. ENJALBERT	Président
M. le Professeur A. GEDEON	Assesseurs
M. le Professeur P. PUEL	
M. le Professeur J.-L. RUMEAU	
M. le Professeur M. PUJOL	Suppléant

CONTRIBUTION

A L'ETUDE DES LESIONS OBSTRUCTIVES

NON ATHEROMATEUSES

DE L'ARTERE POPLITEE

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

TOULOUSE

Année 1972 U.E.R. des Sciences Médicales N° 28

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS OBSTRUCTIVES NON ATHÉROMATEUSES DE L'ARTÈRE POPLITÉE

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue pubiquement, le 15 février 1972

par

MARROT Henri

Membres du Jury :

- M. le Professeur A. ENJALBERT — Président
- M. le Professeur A. GEDEON — Assesseurs
- M. le Professeur P. PUEL — Assesseurs
- M. le Professeur J.-L. RUMEAU — Assesseurs
- M. le Professeur M. PUJOL — Suppléant

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

Président de l'Université	M. LARENG
Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologie	M.	
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIÈS	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée	.....	.....
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	M. RUFFIE Jacques	Purpan
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. LAPORTE Yves	Rangueil
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Sémiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GEDEON	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Médecine Générale	M. RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Physiologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie Virologie	Mme LARENG M.-B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C	Rangueil
Bactériologie - Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.-L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. GERAL J.-P.	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique	M. DENARD	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER Fr.	Purpan
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

AGRÉGÉS

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.-P.

L'Université Paul-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MON FILS,

A MA FEMME,

A MES PARENTS,

A TOUTE MA FAMILLE,

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur ENJALBERT

Professeur de Clinique Chirurgicale Cardio-Vasculaire,
Chirurgien des Hôpitaux.
Directeur de l'U.E.R. des Sciences Médicales
Toulouse-Rangueil.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la Présidence de notre jury de thèse, qu'il nous soit permis de vous exprimer notre vive reconnaissance et de vous assurer de notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur A. GEDEON

Professeur de Chirurgie Générale,
Chirurgien des Hôpitaux.

Vous nous avez suivi tout au long de nos études.

Vous m'avez proposé le sujet de ce travail et vos conseils m'ont aidé tout au long de sa réalisation.

Veuillez trouver ici l'expression de toute notre gratitude et le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur P. PUEL

Maître de Conférences agrégé de Chirurgie thoracique cardio-vasculaire,
Chirurgien des Hôpitaux.

Nous vous remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse. Nous vous assurons de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur J.-L. RUMEAU

Maître de Conférences agrégé d'anatomie-pathologique,
Biologiste des Hôpitaux.

Nous vous remercions de votre présence à ce jury de thèse. Veuillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur M. PUJOL

Maître de Conférences agrégé de Médecine du Travail,
Médecin des Hôpitaux.

Nous vous remercions d'être présent. Votre enseignement clinique minutieux a été retenu. Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. MATHE

Attaché de Chirurgie des Hôpitaux.

Vos observations m'ont servi dans ce travail.
Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A mon Ami J.-P. BOCCARDO

Interne des Hôpitaux.

Au nom d'une longue et sincère amitié.

Une des publications nous a été d'une aide précieuse.

Qu'il soit assuré de ma reconnaissance.

PLAN

INTRODUCTION

HISTORIQUE

NOS OBSERVATIONS

CLINIQUE

ARTÉRIOGRAPHIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ETIO-PATHOGÉNIE

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSIONS

INTRODUCTION

La lésion oblitérante la plus banale et la plus fréquente au niveau de l'artère poplitée est d'origine athéromateuse. C'est à elle que l'on pense en premier devant un tableau d'ischémie chronique, intéressant la distalité du membre inférieur.

D'autres atteintes sont évidemment possibles mais beaucoup plus rares. Une thrombo-angiose peut entraîner une oblitération au niveau de la poplitée et c'est le diagnostic que l'on sera tenté de porter chez un sujet jeune. Un anévrisme poplité thrombosé peut constituer lui aussi une oblitération segmentaire de l'axe artériel. De même, un embolus né d'une quelconque lésion cardiaque emboligène peut, immobilisé au niveau de la poplitée, constituer un tableau d'ischémie chronique post-embolique.

Une atteinte traumatique, enfin, de l'artère poplitée peut être à l'origine, elle aussi, d'une oblitération segmentaire.

Mais, deux types particuliers de lésions, connus depuis une quinzaine d'années et dont les observations publiées sont encore peu nombreuses, sont également susceptibles d'intéresser l'artère poplitée. Ces lésions en réduisent la lumière et peuvent aboutir à une oblitération complète. Il s'agit, d'une part, de la **dégénérescence kystique sous-adventitielle** et, d'autre part, d'une anomalie concernant les muscles jumeaux, réalisant un **étranglement** de l'artère poplitée.

Ces lésions ont des caractères très particuliers. Elles ont essentiellement une localisation poplitée et se différencient totalement de l'atteinte artérielle la plus courante : l'athérosclérose. C'est ce que nous avons voulu évoquer dans le titre de notre travail.

Nous avons été amené à prendre connaissance, dans le Service du Professeur A. GEDEON, de quatre observations inédites correspondant à de telles lésions. Il s'agit de trois observations de dégénérescence kystique sous-adventitielle recueillies par le Docteur J. MATHE, et d'une observation d'obstruction de l'artère poplitée par une anomalie dépendant du jumeau interne.

Nous exprimons toute notre gratitude à Monsieur le Professeur A. ENJALBERT qui nous a autorisé à rapporter également une observation recueillie dans son Service et concernant un autre cas de dégénérescence kystique sous-adventitielle.

En nous basant ainsi sur cinq observations concernant quatre dégénérescences kystiques sous-adventitielles, et un cas d'étranglement par anomalie musculaire, nous avons pensé qu'il était intéressant d'étudier tous les problèmes concernant ces lésions, dans le but pratique d'être en mesure d'en faire le diagnostic pré-opératoire, et d'en connaître les procédés thérapeutiques et leurs résultats.

Il est bien certain qu'il s'agit de deux lésions très différentes l'une de l'autre, mais il nous paraît possible de les envisager dans une même étude, car elles présentent de très nombreux caractères communs.

Tout d'abord, en raison de leur rareté et aussi de leur connaissance récente, le diagnostic en est rarement fait avant l'intervention chirurgicale. La nature même de ces lésions fait qu'elles se manifestent souvent, l'une comme l'autre, chez des sujets jeunes.

Il s'agit, au début, dans les deux cas, d'une sténose extrinsèque de l'artère, ce qui explique le caractère variable et capricieux des manifestations cliniques.

L'image artériographique se présente dans son ensemble comme une courte sténose segmentaire. Seule une analyse plus rigoureuse des images sera susceptible de différencier les deux lésions.

Il existe enfin un certain nombre de gestes et de procédés chirurgicaux identiques qui s'appliquent à la réparation de l'artère poplitée ainsi lésée.

HISTORIQUE

Bien que la **dégénérescence kystique** apparaisse comme une lésion spécifique de la poplitée MENTHA [51] cette lésion a été décrite initialement en 1947 par ATKINS et KEY [4] au niveau de l'artère iliaque externe. C'est EJRUP et HIERTONN [21] qui en 1954 ont rapporté le premier cas concernant l'artère poplitée. Trois nouveaux cas furent rapportés par HIERTONN avec LINDBERG et CH. ROB en 1957 [34]. Il faut mentionner aussi les travaux en Belgique de TYTGAT, DEROM et GALINSKY en 1958 [57].

En France les premiers qui ont attiré l'attention sur cette lésion furent PATEL, FACQUET et PIWNICA en 1958 [56]. Les premiers cas suivants furent présentés à l'académie de Chirurgie par DELANNOY et MARTINOT en 1960 [17] puis par CHEVRIER (rapporté par Ch. DUBOST) en 1962 [14].

Par la suite de nouveaux cas sont publiés dans différents pays, mais fait assez surprenant, peu d'observations proviennent des Etats-Unis : le quatrième cas américain semble n'avoir été rapporté qu'en 1970 lors du Congrès de l'International Cardiovascular Society [26].

Le premier travail d'ensemble important est dû à l'école de Louvain, par SUY, STALPAERT et Coll. en 1970 [71]. Actuellement il semble qu'il n'y ait guère plus de 40 cas publiés, mais des observations nouvelles continuent à paraître : en 1970 HAID [26], en 1971, CHANDLER [13], ainsi qu'un travail toulousain en 1970 [61].

Il faut signaler que d'autres localisations sont également rapportées : au niveau de la radiale (BAKSTROM, LINELL et OSTBERG) ainsi qu'au niveau de l'aorte.

Un grand nombre de dénominations ont été utilisées pour désigner cette lésion : « Dénégérescence kystique », « Dégénérescence kystique adventitielle », « Dégénérescence

colloïde de l'adventice », « Kyste disséquant intramural » ou encore « Dégénérescence mucoïde ». Nous pourrons les utiliser indifféremment en donnant la préférence à la « Dégénérescence kystique ».

La deuxième lésion qui nous intéresse a été décrite il y a déjà fort longtemps. Un étudiant en médecine d'Edinburg,, T. P. Anderson STUART signale pour la première fois, en 1879 [69] le trajet anormal de la poplitée autour du jumeau interne qui s'insérait plus haut que normalement, il avait disséqué un membre inférieur amputé pour gangrène et qui présentait un anévrysme poplité thrombosé. DUBREUIL-CHAMBARDEL [19] en 1925 décrit dans son ouvrage l'anomalie d'implantation du jumeau interne et le trajet de l'artère. La première observation clinique avec intervention chirurgicale est rapportée en 1959 par HAMMING [29] de Leyden ; il s'agissait d'un jeune garçon de 12 ans. LOVE et WHELAN [49] chirurgiens militaires du Walter Reed General Hospital à Washington créent le terme de « Entrapment Syndrome ». On peut le traduire comme TENIERE et Collaborateurs [72] par « Syndrome de l'Artère Poplitée piégée » ; nous proposons, « artère poplitée prise au piège ». En 1966 Ch. MENTHA [52] rapporte un nouveau cas qu'il dénomme « Malposition et sténose extrinsèque de l'artère poplitée » (M.S.E.A.P.). Mais surtout dans ce travail MENTHA rapproche les deux lésions, étudie les moyens de les différencier. C'est un des éléments qui nous a paru justifier la conception du présent travail.

En 1964, CARTER et EBAN ont découvert le premier cas de lésion bilatérale chez un jeune athlète de 16 ans.

Il semble que le premier travail français sur ce sujet soit dû aux auteurs marseillais DEVIN, SALAVERT et DOR [18] qui le présentèrent à l'Académie de Chirurgie, en 1969. Depuis lors on peut citer les publications de TESTART et HAUTEFEUILLE en 1970 [73] et de TENIERE et TESTART [72] en 1971.

Quelques travaux d'ensemble commencent à paraître tels celui de INSUA, YOUNG et HUMPHRIES (38) en 1970 et celui de HUSNI et RYU (37) en 1971. INSUA ainsi que DELANEY et GONZALEZ (16) envisagent une classification des lésions anatomiques. Une revue de la littérature mondiale sur ce sujet ne permet pas de dénombrer beaucoup plus de 30 observations publiées.

NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. R... Oubaldo, 41 ans, est vu en Octobre 1967, pour des phénomènes de claudication intermittente au niveau du mollet droit.

Il s'agit de manifestations récentes, ayant un caractère subaigü. La claudication apparaît rapidement, puisque le périmètre de marche n'est que de quelques dizaines de mètres.

L'examen clinique montre une diminution très nette des pouls poplités et distaux.

Une artériographie est alors pratiquée (fig. 1) ; elle montre une image d'aspect lacunaire, en ménisque, a convexité dirigée vers la lumière de l'artère et qui est située juste au bord supérieur des condyles. Sa longueur est de 23 mm.

Intervention (Dr J. MATHE).

On découvre une lésion d'apparence kystique, siégeant sur la partie antérieure et externe. La lésion est excisée, et la continuité artérielle rétablie à l'aide d'une artérioplastie prélevée sur un segment de veine superficielle du malade. Les suites opératoires sont simples et favorables.

Examen anatomo-pathologique (Pr. J.F. David).

La lésion de l'artère poplitée se caractérise par la présence d'une cavité kystique limitée entre la limitante élastique externe et l'adventice fibreuse. Cette cavité est occupée par une substance mucoïde acellulaire. Celle-ci repousse en dehors l'adventice fibreuse et en dedans la média. En outre, il existe des lésions dégénératives sous la

Fig. 1 :

Artériographie du malade de l'observation N° 1.
Dégénérescence kystique sous-adventitielle :
Aspect lacunaire en ménisque.

forme d'épaississement hyalin de l'endartère avec apparition de matériel mucoïde dissociant les fibres musculaires en regard de la lésion.

On évoque la ressemblance entre ces lésions et la médianécrose kystique des dissections aortiques.

Depuis son intervention, ce malade est revu régulièrement chaque année et n'a jamais eu de récidive, ni aucune autre manifestation de ce genre.

OBSERVATION N° 2

M. C... Gabriel, 55 ans, présente une claudication intermittente au mollet gauche, qui apparaît après 200 mètres de marche.

Il est adressé, en avril 1969, au Docteur J. MATHE qui constate que les pouls poplités, tibial postérieur et pédieux sont absents à gauche, alors qu'ils sont présents à droite.

Artériographie : Elle met en évidence un rétrécissement un peu irrégulier au niveau de la partie moyenne de la poplitée.

Intervention : (12 avril 1969 - Dr J. MATHE).

L'examen per-opératoire de l'artère met en évidence une formation kystique sous-adventitielle, mais aussi au niveau de la paroi, un épaississement évoquant une lésion athéromateuse auquel se surajoute une thrombose paraissant ancienne et obstruant en partie la lumière artérielle. La lésion kystique est excisée ainsi que la zone de la paroi artérielle qui paraît pathologique. L'artère est ensuite réparée à l'aide d'une auto plastie veineuse.

Examen anatomo-pathologique (Pr. J.F. DAVID).

Le coagulum mucoïde prélevé est amorphe et ne renferme que de rares hématies et histiocytes. Le caillot intraluminal est en voie d'organisation. Il est envahi à sa périphérie d'une prolifération fibroblastique suivie d'une ébauche de tunellisation capillaire ; il n'y a pas de réaction inflammatoire pariétale à ce niveau.

Depuis son intervention, le malade est suivi régulièrement et ne présente aucun signe de récidive, ni aucun trouble circulatoire au niveau de ses membres inférieurs.

OBSERVATION N° 3

M. G..., 41 ans, mécanicien, est hospitalisé dans le Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire le 12 mars 1970, pour une claudication intermittente du mollet gauche très serrée puisque le périmètre de marche est réduit à 20 mètres.

Il s'agit d'un homme en bon état général, fumeur (1 paquet par jour), et sans antécédents particuliers.

Les premiers symptômes sont apparus de manière brutale au mois de mai 1969, à l'occasion d'une chute avec flexion forcée du genou. Se relevant, il ressent brusquement une douleur au niveau du mollet gauche, à type de crampe, avec engourdissement du pied.

En quelques jours se manifeste une claudication intermittente, typique, à large périmètre de marche, et l'interrogatoire révèle la perception, par le malade, d'une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon au niveau du creux poplité, non douloureuse, sans caractère spécifique.

Cet état reste stationnaire jusqu'au mois de décembre 1969, où montant des marches il est à nouveau immobilisé brutalement par une douleur violente, au niveau du mollet gauche, avec engourdissement du pied qui devient froid, mais sans phénomènes parétiques. En 30 minutes, la douleur cesse ; le lendemain, nouvel incident identique.

Le médecin consulté, fait pratiquer, devant l'absence des pouls poplités et distaux, une artériographie du membre inférieur gauche, le 16 janvier (Fig. 2), qui montre, au niveau de l'artère poplitée haute, en regard de l'échancrure intercondylienne, une oblitération segmentaire de 3 cm., dont les limites convexes évoquent l'image d'un embole.

Les segments sus et sous-jacents sont d'un calibre normal avec de légères altérations pariétales qui évoquent un athérome débutant.

Le malade est alors adressé dans le Service du Professeur ENJALBERT avec le diagnostic de thrombose artérielle post-traumatique.

La trophicité du membre est normale, mais le pied gauche est plus froid que le droit.

Les pouls du membre inférieur droit sont présents et les indices oscillométriques normaux.

Fig. 2 :

Premiere Artériographie du malade de l'observation N° 3.
Dégénérescence kystique sous-adventitielle.
Aspect d'oblitération Segmentaire
de la poplitée de 3 cm de long.

Au niveau du membre inférieur gauche, on note la présence d'un pouls fémoral avec des indices oscillométriques normaux au niveau de la cuisse.

Le pouls poplité haut est présent et normal. Le pouls poplité bas et les pouls tibial postérieur et pédieux sont perçus, mais faibles, identiques à des pouls de réhabitation. Les indices oscillométriques au niveau de la jambe sont très diminués.

Il existe une infiltration du creux poplité.

Le bilan cardiaque (examen clinique, E.C.G.), est normal. Une nouvelle artériographie (Fig. 3), est pratiquée, qui, fait surprenant, montre la reperméabilisation presque complète du vaisseau. Il persiste seulement un aspect de sténose très courte et incomplète.

Intervention, le 17 mars 1970
(Pr. P. PUEL, J.P. BOCCARDO).

L'abord chirurgical du creux poplité par voie postérieure :

« L'artère poplitée haute se présente avec une dilatation évoquant un anévrisme artériel, battante et expansive.

La dissection est simple et les segments artériels sus et sous-jacents sont montés sur lacs. Clampage.

Une incision longitudinale au niveau de la tumeur donne issue à une gelée nacrée.

On a la surprise de voir qu'on ne pénètre pas aussitôt dans la lumière artérielle. Il existe une cavité intermédiaire kystique circonférentielle au fond de laquelle apparaît l'artère.

Artériotomie longitudinale : pas de thrombose intraluminale. L'intima est dépolie par une crête saillante, expliquant l'image de sténose. Résection de cette crête.

Fermeture de l'artériotomie par un patch veineux (saphène interne). Résection des parois du kyste.

Fermeture sans drainage ».

Les suites opératoires sont simples et satisfaisantes. Tous les pouls sont perçus et les indices oscillométriques sont symétriques à ceux du côté opposé. Le malade ne présente plus de symptôme fonctionnel.

Fig. 3 :

Deuxième Artériographie du malade de l'observation N° 3.
Aspect de très courte Sténose.

Examen Histologique :

Kyste : Pas de structure reconnaissable dans cette lésion kystique qui paraît correspondre à un foyer de dégénérescence muqueuse sans cellule à poussière.

Parois du Kyste : L'adventice est le siège d'une réaction inflammatoire subaigüe avec congestion papillaire importante.

La partie interne du prélèvement montre une hyalinose identique à celle prélevée dans la partie externe du prélèvement intimal.

Intima : Lésion d'athérosclérose avec hyperplasie fibreuse de l'intima, reposant sur une média hyalinisée. C'est au sein de cette hyalinose que s'est développé le foyer kystique mucoïde.

Au total, il s'agit donc bien d'une dégénérescence kystique adventitielle de l'artère poplitée, kyste disséquant intramural ou dégénérescence mucoïde, maladie quasi spécifique de l'artère poplitée.

OBSERVATION N° 4

M. P... Henri, 48 ans, est examiné en septembre 1970, pour une claudication intermittente au niveau des deux mollets. Celle-ci s'est accusée malgré le traitement médical.

A l'examen, on constate à droite ainsi qu'à gauche, la disparition des pulsations poplitées et distales.

L'artériographie fémorale bilatérale met en évidence un rétrécissement en entonnoir siégeant sur chacune des deux artères poplitées et constituant des lésions rigoureusement symétriques.

L'intervention (Dr J. MATHE).

Met en évidence de chaque côté un kyste mucoïde sous adventitiel correspondant à l'image artériographique. Les lésions sont excisées et les artères poplitées réparées l'une et l'autre avec une autoplastie veineuse.

Le malade est revu régulièrement tous les mois : sa circulation artérielle est normale au niveau de chaque jambe.

OBSERVATION N° 5

M. Ch... Haïssa, 37 ans, originaire d'Afrique du Nord et travaillant comme armateur de béton, consulte le 16 juin 1971, son Médecin Traitant, pour une claudication intermittente du mollet droit, apparaissant au bout de 200 à 300 mètres de marche.

Cette claudication s'est d'ailleurs brusquement aggravée depuis une dizaine de jours, puisque le périmètre de marche n'est plus que de 40 à 50 mètres.

Le malade est alors adressé à la consultation du Professeur DARDENNE, le 18 juin 1971. On constate effectivement une atteinte artérielle au niveau du membre inférieur droit : le pied droit est nettement plus froid que le gauche et si le pouls fémoral est bien perçu, sans souffle, on ne trouve pas de pouls poplité ni de pouls distaux de ce côté. Tous les pouls sont normalement perçus à gauche.

A l'oscillométrie, les indices pris au 1/3 inférieur de la cuisse sont normaux et sensiblement identiques à gauche et à droite (8, 5 et 8) ; par contre, ceux pris au 1/3 supérieur et au 1/3 inférieur de la jambe présentent une très nette diminution : 1,5 et 0,5 à droite, mais 6 et 2 à gauche.

Dans ses antécédents, on ne retrouve qu'un traumatisme du pied droit en septembre 1970, sans séquelle.

Le 20 juin 1971, lors de son examen, le Professeur GEDEON constate une faible pulsation poplitée et pense qu'il s'agit d'une oblitération surtout distale. Le diagnostic de thrombo-angiose est évoqué.

Les examens des différents systèmes, ainsi que les constantes biologiques se révèleront strictement normaux :

— Urée : 0,38 ; Protidémie : 73 ; Glycémie : 1,02

— Na : 143 meq/l ; K : 3,8 meq/l ; Cl : 102 meq/l

— C0 3 H : 28 meq/l

— G. R. : 4.760.000 - G. B. : 3.900 ; Hb : 15,2 ; Hte : 43 %

— PN 63 ; Eosino : 1 ; lympho : 24 ; Mono : 12

— Taux de prothrombine : 100 %

— Howell : 2 '15 ''

L'artériographie (Fig. 4), montre une image de sténose au niveau de l'artère poplitée. Cette sténose est située à la partie supérieure de l'espace intercondylien et mesure 15 mm de long. L'artère, en amont et en aval, paraît saine. Il semble y avoir une certaine dilatation post-sténotique, et on remarque un léger décalage des segments en amont et en aval de l'oblitération. Devant cette image, le diagnostic probable envisagé est celui de dégénérescence kystique sous-adventitielle. Lors d'un examen en pro-cubitus et en flexion, les pulsations distales ont été perçues sans qu'il soit possible d'expliquer clairement cette constatation clinique.

L'intervention (Pr. A. GEDEON, Aide : MARTEL, AOUN, le 5 juillet 1971).

Position de procubitus. Incision en baïonnette du creux poplité. Accès direct sur l'artère poplitée. Celle-ci présente au niveau de la zone oblitérée, une augmentation de volume fusiforme qui peut évoquer la dégénérescence kystique sous adventitielle. Mais cette zone pathologique est en rapport avec une bride musculo-aponévrotique qui cravate l'artère et la plaque contre la face postérieure du genou. Cette bride oblique en haut et en dedans, part de la réunion des jumeaux, et s'insère au-dessus du condyle interne. Après l'avoir sectionnée, l'artère est libérée et sa lésion obstructive mieux étudiée. L'artériotomie longitudinale montre qu'il existe une ébauche de dégénérescence mucoïde sous l'adventice, mais surtout un épaississement important de la partie antérieure de la média et une thrombose intraluminale déjà organisée et insérée au même niveau.

La partie antérieure de l'artère la plus lésée est excisée, la lumière est débarrassée des petits fragments de caillot faiblement adhérent qui l'encombrent.

La continuité artérielle est rétablie à l'aide d'une plastie veineuse prélevée après résection du segment terminal de la veine saphène externe.

Bonnes pulsations à la levée des clamps.

Après contrôle de l'hémostase, fermeture sans drainage.

Examen anatomo pathologique (Pr. BOUISSOU H.).

Le fragment de l'artère poplitée ne permet pas de reconnaître une structure artérielle. Il est constitué d'un trousseau hyalinisé pratiquement acellulaire, recouvert d'un tissu fibreux peu infiltré, contenant quelques artérioles.

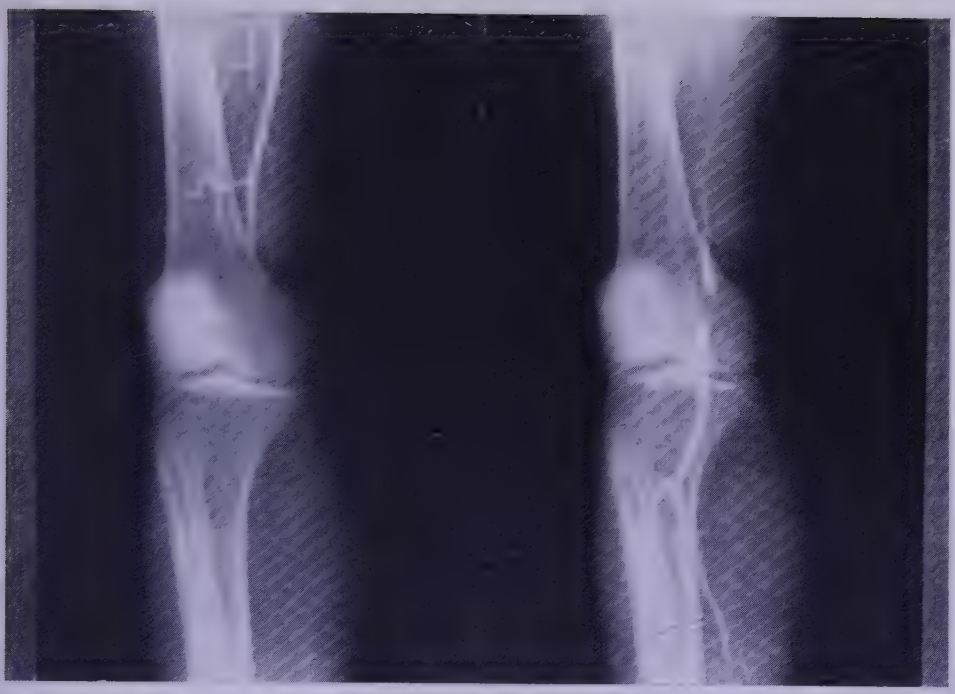

Fig. 4 :

Artériographie du malade de l'observation N° 5 : « Poplitée Piégée ».
Deux temps sucessifs de la série :

— **A gauche** : Arrêt effilé en amont de l'obstacle.

— **A droite** : courte oblitération.

Noter la dilatation post-sténotique et le décalage des segments d'amont et d'aval.

Un deuxième fragment correspondant à l'adventice au niveau de la zone où paraissait exister macroscopiquement une dégénérescence mucoïde n'a montrée qu'une structure fibroadipeuse avec quelques vaisseaux sans paroi pseudo-kystique.

Dès l'intervention, les pulsations distales sont devenues amples et nettes.

Les suites opératoires sont normales dans leur ensemble et le malade quitte le Service, convalescent, le 7e jour.

Un traitement anticoagulant prophylactique par l'HEPARINE I. V. pendant 4 jours, puis par les antivitamines K pendant seulement trois semaines, fut donné.

Le malade a été vu régulièrement 1 mois, puis 4 mois plus tard et l'on a pu constater qu'il ne se plaignait plus de sa jambe droite ; les pulsations poplitées et distales sont toujours excellentes et les indices de très bonne amplitude.

CLINIQUE

Quelle que soit la nature de la lésion, les signes cliniques sont sensiblement les mêmes : ce sont les signes d'une oblitération artérielle poplitée d'allure en général progressive.

Nous décrirons d'abord un tableau classique fait de signes communs à la dégénérescence kystique et à l' « entrapment ».

Mais il semble néanmoins possible d'individualiser des caractères propres à chacune des lésions. Nous envisagerons, dans une deuxième partie de ce chapitre, les signes différentiels.

I. - SIGNES COMMUNS

A) DEBUT ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

— Le début est brusque, fréquemment après une flexion extrême (SUY et Coll. [71]).

— On ne note en général rien de particulier dans les antécédents.

— Toutefois, HAMMING [29], rapporte dans une observation que l'oncle maternel du malade ayant un piégeage de sa poplitée, aurait eu les même signes au même âge, et aurait été amputé.

— On note plus souvent des épisodes traumatiques : une flexion forcée du genou SUY et Coll. [71], le passage de la jambe à travers le plancher d'un camion (HAMMING et VINK [30]).

— Dans notre observation n° 3, les symptômes sont apparus de manière brutale à l'occasion d'une chute avec flexion forcée du genou.

— Les signes apparaissent chez des hommes relativement jeunes (BLISS [10]), mais la femme et l'homme de la cinquantaine peuvent être atteints.

B) SIGNES FONCTIONNELS

— La claudication intermittente se retrouve dans tous les cas.

— Elle peut être précoce : observation d'entrapment de SERVELLO [66] ; elle est, dans la plupart des cas, plus tardive, ne survenant qu'après 200 à 300 mètres de marche.

— La claudication intermittente peut rester la même, sans s'aggraver pendant assez longtemps et même pendant plusieurs années, comme dans l'observation d'entrapment de RICH [62].

— Mais, caractère particulier aux dégénérescences kystiques, le périmètre de marche peut diminuer rapidement. C'est sans doute la conséquence de l'augmentation progressive de volume du kyste qui étrangle la lumière de l'artère.

— La lésion aboutit à une oblitération complète avec thrombose, ce qui aggrave la gêne à la marche.

— Le développement de la circulation collatérale pourra, à la longue, améliorer les possibilités fonctionnelles.

C) SIGNES PHYSIQUES

— La palpation du creux poplité permettra parfois de sentir une masse de la grosseur d'une balle de golf à celle d'un œuf de poule (HALL [27]).

Dans notre observation n° 3, on sentait une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de pigeon.

— Les pulsations périphériques sont en général abolies. Cependant, dans les cas de sténose serrée, ou dans les cas de bonne réhabitation d'aval, elles ne le sont pas (BLISS [10] et LAMBLEY [42]).

— Les signes vaso-moteurs sont nets : le pied est froid. TYTGAT [76] a relevé une différence de température de quatre degrés entre le pied sain et le pied du côté lésé.

— La pâleur des téguments est également craractéristique.

— Ces signes peuvent se manifester aussi bien à l'effort qu'au repos, et peuvent être suivis de crises de vasodilatation.

— Les troubles trophiques cependant n'ont jamais été observés.

— L'auscultation du creux poplité peut révéler un souffle systolique comme dans l'observation de MENTHA [52].

— L'Oscillométrie révèle des indices très bas par rapport à l'autre côté.

2. - SIGNES DIFFERENTIELS

— Dans la dégénérescence kystique, il semble que, la jambe étant étendue à plat, la poplitée est perçue, ainsi que les pouls périphériques ; mais, si l'on effectue une flexion forcée pendant cinq minutes, les pulsations disparaissent. Ce phénomène a été enregistré à l'oscillographie par ISHIKAWA (39).

— Dans l'entrapment au contraire, la tension des jumeaux, en particulier dans la dorsi-flexion du pied, fait disparaître les pulsations. Ce phénomène a été enregistré à l'oscillographie par SERVELLO et PIZECCO [67].

ARTÉRIOGRAPHIE

L'artériographie est seule susceptible d'apporter des éléments de valeur pour un diagnostic pré-opératoire.

La dégénérescence kystique a une topographie constante : elle est toujours située au niveau des segments 2 et 3 de l'artère poplitée, d'après l'étude de Fontaine. Elle se projette, soit au centre de l'échancrure intercondylienne, soit immédiatement au-dessus des condyles, soit enfin, elle se trouve à cheval des deux segments comme dans les observations de CHEVRIER [14] et de LINQUETTE [48].

Dans l'observation d'ANDERSSON [3] cependant, la limite inférieure de la lésion était à dix centimètres au-dessus de l'espace inter-condylien.

Nos observations, et en particulier les observations n° 1 et 3 (Fig. 1, 2 et 3), confirment ces notions, la lésion siégeant en effet à la partie supérieure de l'échancrure inter-condylienne.

La longueur de la sténose est en général de 2 à 3 cm. DELANNOY [17], HIERTON [34], ISHIKAWA [39], LINQUETTE [48], PATEL-CORMIER [57], ainsi que nos observations 1 et 3, s'accordent parfaitement sur ce point.

Sa forme : image en bec de flûte ou en verre de montre si la compression est latérale (MENTHA [51]), et l'observation personnelle n° 1 (Fig. 1).

C'est, au contraire, une image en sablier si la lésion est circonférentielle (CHEVRIER [14]).

Dans notre observation n° 3, les extrémités sont convexes et évoquent l'image d'un embole.

L'aspect de la sténose incomplète n'est jamais déchiqueté « en dent de souris », ou vermoulu comme le sont habituellement les plaques d'athérome, mais au contraire lisse LINQUETTE [48] car l'endartère reste longtemps indemne.

Les segments d'amont et d'aval sont sains et rectilignes.

La circulation collatérale ne se développe que lorsque l'oblitération est complète. En cas de sténose, elle n'apparaît par LINQUETTE [48], POWIS [60], même si le calibre est petit (3 mm). ISHIKAWA [39], bien que TYTGAT en ait constaté une.

Pour ISHIKAWA [39], une technique particulière paraît susceptible de montrer des élément intéressants, les clichés étant pris le genou en flexion forcée et de profil. Dans cette position, l'artère, entourée par la formation kystique, n'a plus sa souplesse normale et cette zone se comporte comme un segment rigide. Il en résulte une angulation ou une plicature à ses extrémités, à la jonction de la paroi souple avec la paroi pathologique. La poplitée prend la forme d'un Σ (Sigma), les branches supérieures et inférieures étant représentées par l'artère saine.

MENTHA [51], pense que, en combinant dans cette position, une lymphographie susceptible de mettre en évidence les ganglions poplités, avec une artériographie, on pourrait obtenir des renseignements précieux.

La dégénérescence kystique est classiquement unilatérale, mais comme le montre notre observation n° 4, une atteinte bilatérale et symétrique est possible. Dans les cas suspects, il y aura intérêt à faire une artériographie bilatérale. Cette technique aurait même, dans tous les cas, l'avantage de pouvoir comparer avec le côté jugé indemne.

Les images artériographiques données par la poplitée prise au piège, ne sont pas très différentes de celles de la dégénérescence kystique. Nous voyons là un argument important pour justifier une étude commune des deux lésions.

Le siège est également sus-condylien, peut être un peu plus haut, 2 cm au-dessus (MENTHA [51]). Notre observation n° 5 le montre exactement au même niveau que les lésions kystiques.

La longueur de la sténose serait un peu plus grande, allant jusqu'à 5 cm (HAMMING [30]) mais, dans l'observation n° 5, elle n'était que de 2 cm.

La forme est la plupart du temps en sablier, comme le kyste circonférentiel.

La circulation collatérale apparaît souvent comme importante (HAMMING [30]. MENTHA [51]) a même montré l'existence d'une artère saphène externe partant au niveau de l'anneau du troisième adducteur.

Certaines particularités paraissent plus spécifiques de l' « entrapment ».

C'est tout d'abord l'existence d'une dilatation post-sténotique qui peut même aboutir à un véritable anévrisme (HALL [27]). Cette dilatation est nettement visible sur le cliché de notre observation n° 5 (Fig. 4).

On note également une déviation interne plus ou moins accusée ; elle est le fait de l'insertion anormale plus haut et plus externe du jumeau interne.

Il existe toujours un certain décalage de l'artère d'aval, qu'explique le contour effectué par l'artère.

Dans notre observation n° 5 où l'artère était simplement plaquée contre la face postérieure du genou, on constate néanmoins le décalage de l'artère d'aval.

L'artériographie de profil, étant donné le sens de la compression, peut donner une image de sténose moins serrée que le cliché de face (MENTHA [51]).

Des éléments secondaires intrinsèques venant augmenter la sténose d'origine extrinsèque, peuvent être mis en évidence par l'artériographie.

HAMMING et VINK [30] ont signalé l'épaississement local de l'intima au niveau de la zone de striction de l'artère par le tendon du muscle.

Une thrombose intra-luminale parfois pédiculée existe souvent, mais ne suffit pas pour arrêter le cours de la substance de contraste. L'existence de cette thrombose fut nette dans notre observation n° 5 et elle jouait un rôle important dans la production de l'image obstructive (Fig. 4).

Une manœuvre particulière : la mise en tension des jumeaux, provoque une obstruction complète temporaire de l'artère (HAMMING et VINK [30]).

L'image veineuse, soit pas visualisation du retour veineux, soit par phlébographie, pourra renseigner sur l'état de la veine qui peut, dans certains cas, participer à l' « Entrapment ».

Enfin, une seule fois, il a pû être visualisé la compression de l'artère poplitée avec la veine qui passait dessous et qui était elle-même prise au piège.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. - DEGENERESCENCE KYSTIQUE

A) ETUDE MACROSCOPIQUE

La forme : la lésion a, en général, l'aspect d'une masse oblongue, fusiforme ou sphéroïde, pouvant ressembler à une petite saucisse ou bien à une noisette.

La taille : elle peut aller de 3 à 4 cm. de long sur 1 cm. de large (ISHIKAWA [39], LINQUETTE [48].

La couleur : elle pourra varier du bleu, et rassembler de de ce fait à un ganglion (BACKSTROM [5]), au jaune marron, ce qui a pu la faire comparer à une datte (PATEL et CORMIER [57]).

La consistance est en même temps ferme et élastique. Elle est comme un anévrisme, à la fois battante et expansive ; cela a été bien noté dans l'observation n° 3. Une fluctuation et même un crépitement pouvant rappeler la crépitation d'une ténosynovite peuvent être perçus si la pression est un peu plus forte (BACKSTROM [5]).

Son siège est en général à la partie haute de l'artère poplitée, au niveau des segments 2 et 3 définis par Fontaine.

Les collatérales sont intactes, sauf en une occasion où l'une d'entre-elles présentait le même épaississement sur 1 cm. (DELANNOY [17]). Par rapport à l'axe de l'artère, elle se situe le plus souvent sur la face antérieure de celle-ci, mais peut être également circonférentielle.

La lésion est très généralement unilatérale, mais dans l'observation n° 4, il s'agissait, fait très rare, d'une lésion bilatérale.

Le contenu est une sorte de gelée pouvant aller de l'aspect du cristal à celui de la gelée de groseille, comme dans l'observation n° 3.

La paroi du kyste est épaisse et le plus souvent fibreuse. Une communication entre le kyste et la lumière a pû être observée (HIERTONN et LINDBERG [34], TYTGAT [76]). Des adhérences péri-artérielles sont fréquentes.

Evolution : l'augmentation de volume du kyste entraîne un rétrécissement de plus en plus serré de la lumière,, aboutissant à une occlusion par accolement des faces de l'intima.

Un thrombus peut se constituer et obstruer partiellement ou complètement la lumière artérielle (ANDERSONN [3], HIERTONN et LINDBERG [34], SUY [71]).

Dans l'observation n° 3, il n'y avait pas de thrombose, mais l'intima était dépolie et présentait une crête saillante qui expliquait l'image de sténose.

B) ETUDE MICROSCOPIQUE

Le contenu du kyste lui-même se présente toujours comme une substance amorphe, acellulaire, évoquant bien une dégénérescence mucoïde et myxomateuse, qui se colore d'ailleurs spécifiquement au bleu Alcyon (MENTHA [52], SUY [71]), et nos observations n° 1 et 3.

La paroi est bordée de cellules aplaties, donnant l'aspect d'un endothélium à composante fibro-hyaline dense. En s'éloignant vers la périphérie, on note une infiltration de cellules inflammatoires avec présence de quelques macrophages contenant des pigments sanguins. Enfin, le mur externe est composé surtout de tissu fibreux dense, comprenant quelques fibres élastiques longitudinales et quelques petits vaisseaux légèrement congestifs, ainsi qu'on a pu le remarquer dans l'observation n° 3.

Le plus souvent, on peut observer **un relâchement myxomateux** du tissu adventitiel adjacent au kyste ; de plus, de nombreux petits kystes disséminés dans l'adventice avoisinante ont pû être remarqués (BACKSTROM [5]). Il s'agissait d'une lésion un peu différente, puisque siégeant sur l'artère radiale.

En général, seule l'adventice est touchée ; mais il semble qu'une évolution puisse se faire à la longue et de ce fait, atteindre d'abord la média sous la forme d'une nécrose partielle qui, ensuite, pourra s'œdématier et même se calcifier alors que l'intima, à son tour, s'épaissira notablement (HIERTONN [34], LINQUETTE [48]).

Effectivement, dans nos observations n° 1 et n° 3, la média semble hyalinisée, et l'intima présente une hyperplasie fibreuse.

2. - MALPOSITION ET STENOSE EXTRINSEQUE DE L'ARTERE POPLITEE

ANOMALIES ANATOMIQUES

Dans l'anatomie normale, le jumeau interne s'insère :

1°) par un tendon fort et aplati au niveau d'une dépression située sur le condyle interne du fémur, au-dessous et en arrière du tubercule du grand adducteur.

2°) par des fibres charnues et de courtes fibres tendineuses au tubercule sus-condylien interne, et à la coque condylienne interne.

Dans l'anomalie qui nous intéresse, le jumeau interne s'insère à la face profonde de la métaphyse fémorale. C'est-à-dire un peu plus haut et surtout plus en dehors que normalement.

C'est l'anomalie d'insertion musculaire qui entraîne la modification du trajet de la poplitée. L'artère, au lieu de se faufiler entre les deux muscles jumeaux, avant de passer devant l'anneau du soléaire chevauche le jumeau interne, le contourne en dedans puis passe au-dessous.

Cette anomalie se présente en réalité suivant des aspects divers. Certains auteurs ont essayé récemment d'établir une classification de ces lésions. INSUA, YOUNG et HUMPHRIES [38] considèrent que les différents cas peuvent être classés dans deux groupes principaux. Dans le premier groupe, le trajet de l'artère est dévié en dedans par le jumeau interne qui a une insertion normale. Dans le deu-

xième groupe le trajet de l'artère est normal mais elle est comprimée par un faisceau aberrant du jumeau interne ou du plantaire. Mais plusieurs variétés sont à individualiser dans chacun de ces principaux groupes.

DELANEY et GONZALES [16] proposent une classification en quatre groupes qui est également reprise par TENIERE et TESTART [72]. Il est possible de tenter une synthèse des deux classifications.

Les deux premiers types coïncident sans difficulté. Le Type I correspond pour les deux écoles à l'éventualité la plus fréquente : l'artère a son trajet dévié en dedans par le jumeau interne qui a une insertion normale.

Le Type II, ou I A pour INSUA, correspond à la déviation de l'artère par un jumeau interne qui a une insertion anormale sur la face postérieure de la métaphyse fémorale c'est-à-dire en général plus haut et surtout plus en dehors que normalement.

Le Type III de DELANEY ou II de INSUA répond à un faisceau anormal du jumeau interne qui comprime l'artère et la sépare de la veine. Pour INSUA une anomalie de position du plantaire peut être responsable également de la compression artérielle. Il est tout à fait certain que notre observation n° 5 correspond à ce type.

INSUA individualise un Type II A où la compression semble liée aux fibres les plus médianes s'insérant sur le condyle externe.

Le Type IV de DELANEY et GONZALES correspond aux constatations faites une fois par LOVE et WHELAN [49] : l'artère après avoir contourné en dedans le jumeau interne passe sous un muscle poplité fibreux qui la comprime.

Des adhérences multiples se crèent entre l'artère et l'aponévrose tendineuse.

Il a été signalé une fois par RICH [62] que la veine accompagnait l'artère et présentait de petites dilatations sacculaires.

Lésions artérielles.

HAMMING et VINK [30] ont montré qu'il y avait un **épaississement de l'intima** au niveau de la zone de compression par le tendon du muscle. Dans l'observation n° 5, des altérations profondes de la paroi ont été notées.

Une dilatation post-sténotique est toujours observée. Elle est susceptible d'évoluer vers la constitution d'un véritable anévrisme (HALL [27], RICH [62], ALBERTAZZI [1], SERVELLO [66]).

Une thrombose peut se constituer, soit au niveau de la zone étranglée comme nous l'avons rencontré (observation n° 5), soit au niveau de l'anévrisme post-sténotique. (HAMMING [29]).

Ces lésions artérielles sont à rapprocher de celles que l'on rencontre dans les accidents de la côte cervicale, du syndrome des scalènes ou du syndrome de l'artère vertébrale, (HUSNI [37]).

**SCHEMA DE LA « PRISE AU PIEGE »
DE LA POPLITEE**

Il s'agit sur ce schéma d'un « entrapment » correspondant aux types 3 et 4 suivant la classification de DELANEY et GONZALES, assez proche des lésions qui ont été découvertes dans notre observation nº 5.

ETUDE CHIMIQUE DU CONTENU DU PSEUDOKYSTE

La constitution chimique du gel a été analysée.

Il n'a été retrouvé ni calcium, ni cholestérol, ni hémoglobine DELANNOY [17]. Il est à noter que la composition des acides aminés de la protéïne diffère remarquablement de celle du collagène et que la difficulté à détecter l'hydroxyproline suggère que ni le collagène, ni l'élastine ne peuvent être présents, si ce n'est sous forme de trace. La présence de glucosamine et le fait que les acides aminés entrent en ligne de compte pour seulement 53,6 % de matière sèche suggère que le principal constituant pourrait être une **mucoprotéïne** (LEAF G. [45]).

En beaucoup d'occasions, il a été retrouvé de l'acide hyaluronique, des gluco-protéïnes, des lipo-protéïnes. Le liquide du kyste est différent du liquide synovial. TRACY [74].

ETIOPATHOGENIE

I. - LA DEGENERESCENCE KYSTIQUE

Plusieurs théories ont tenté d'expliquer la survenue de cette lésion.

1°) **Les micro-traumatismes répétés** ont été invoqués comme cause de la destruction et de la dégénérescence kystique de l'adventice par BARNETT [7], par HIERTONN [34] et par ISCHIKAWA [39]. Le genou est constamment animé de mouvements de flexion et d'extension. Si on examine une artériographie de profil le genou étant en flexion, on constate que le sommet de la courbe de l'artère correspond à la partie haute de la poplitée, siège habituel de la lésion.

La répétition de traumatismes minimes entraîne la dégénérescence vacuolaire de l'artère. L'artère en effet est fixée par les artères articulaires qui jouent le rôle de sangles et d'autre part une réaction inflammatoire péri-adventitielle va amarrer le vaisseau à la capsule articulaire du genou par l'intermédiaire d'un fascia fibreux.

La présence d'hémosidérine dans le contenu du kyste a amené HIERTONN [35] à considérer que les micro-traumatismes ont entraîné une rupture des vasa-vasorum avec un petit anévrysme disséquant suivi d'une dégénérescence mucoïde.

Par contre, des traumatismes importants ont rarement été invoqués à l'origine de cette lésion ; le cas de FLANC [22] est un de ces rares exemples.

2°) Suivant une deuxième théorie, il s'agirait d'une **maladie de système** intéressant le tissu conjonctif, caractéri-

sée par une dégénérescence mucoïde ou myxomateuse. LINQUETTE [48] et PATEL et CORMIER [57] ont pratiqué des biopsies cutanées qui ont montré une altération du tissu élastique de la peau. La coloration des fibres élastiques par l'orcéine met en évidence une raréfaction de celles-ci qui apparaissent de petite taille, fragmentées sous forme de petits carrés ou de petits rectangles. Le derme et l'hypoderme présentent une fibrose hyaline diffuse anhyste et ne contiennent que de très rares petits vaisseaux en voie de sténose.

Or, l'adventice de l'artère poplitée est de structure conjonctivo-élastique où prédominent les faisceaux de collagène qui confèrent à l'artère une résistance mécanique à la rupture.

Il est donc possible d'établir une corrélation entre la dégénérescence kystique de la poplitée et une altération générale du tissu élastique. On explique mal toutefois cette localisation préférentielle sur la poplitée puisqu'on ne cite qu'un cas sur l'artère iliaque (ATKINS [4]), un sur la cubitale (PARKES [54]) et deux sur la radiale (BAKSTROM [5]).

3°) Une troisième théorie paraît en faveur, celle de **l'inclusion au cours du développement de la paroi artérielle de cellules mucino-sécrétrices.** ROBB [64] et surtout LEWIS [47] ont appuyé cette thèse : inclusions pendant le développement embryologique de cellules de la synoviale articulaire du genou. Une preuve serait que la dégénérescence kystique a été rencontrée au niveau du nerf. ROBB [64] tente une sorte de synthèse avec la théorie des micro-traumatismes en rendant ceux-ci responsables de la sécrétion de mucus.

Mais en définitive les raisons expliquant la survenue de cette lésion demeurent encore très mystérieuses.

II. - LA MALPOSITION AVEC STENOSE EXTRINSEQUE

C'est à l'embryologie qu'il faut s'adresser pour trouver une explication à l'existence du syndrome de l'entrapment. On sait que la poplitée provient d'un segment non involutif de l'ischiatique primitive et qui se place en continuité avec

la fémorale superficielle apparue ultérieurement. Néanmoins l'explication de la déviation en dedans du jumeau interne reste mystérieuse. Pour CARTER et EBAN [12] un défaut de migration de l'insertion du jumeau interne vers le haut sur le fémur expliquerait l'entrapment.

D'autres malformations ont pu être signalées, telle une absence des deux clavicules. Mais le point qui demeure le plus important est l'apparition de lésions artérielles responsables des manifestations cliniques que la seule déviation de l'artère ne peut produire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic comportera en réalité plusieurs étapes qui se succèdent. Il faut reconnaître tout d'abord qu'il s'agit d'une oblitération artérielle poplitée ; parmi toutes les causes possibles il faut se rendre compte que l'on a faire à une de ces lésions rares que sont la dégénérescence kystique sous-adventitielle ou la sténose extrinsèque. Il faudra enfin préciser avant l'acte opératoire en présence de laquelle de ces deux lésions l'on se trouve.

DIAGNOSTIC POSITIF

Il sera basé comme il est habituel, sur des éléments étiologiques, des signes cliniques, l'artériographie.

Eléments étiologiques. Le début est en général brusque, sans circonstances déclenchantes particulières. Il survient en général chez des sujets jeunes du sexe masculin.

Signes cliniques. Ce sont les signes d'une oblitération artérielle basse avec une claudication intermittente qui apparait quelquefois soudainement, qui peut rester constante ou au contraire s'aggraver rapidement. Elle s'accompagne parfois de paresthésies et de crises vaso-motrices.

La disparition des pulsations périphériques peut être nette ; mais celles-ci peuvent simplement être diminuées ou bien présenter de surprenantes variations d'amplitude d'un examen à l'autre.

L'examen du creux poplité reste la plupart du temps négatif, mais la perception d'une petite masse constituée par le pseudo-kyste ou l'audition d'un souffle sont possibles. Les oscillations sont évidemment d'une amplitude très diminuée.

L'artériographie. L'image habituelle est celle d'une sténose serrée ou d'une courte oblitération de 2 à 3 centimètres située sensiblement au niveau du bord supérieur des condyles fémoraux, l'arrêt en bec de flûte ou en sablier est caractéristique. L'artère en amont et en aval paraît saine, hormis la possibilité d'une dilatation post-sténotique.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Ne pas éliminer d'emblée une lésion non artérielle et envisager une atteinte d'ordre ostéo-articulaire, musculo-tendineuse ou nerveuse ne peut provenir que d'un examen insuffisant ne comportant pas une recherche correcte des pulsations distales.

Dans le cadre des oblitérations artérielles, plusieurs lésions en réalité beaucoup plus fréquentes doivent être éliminées pour approcher du véritable diagnostic.

Tout d'abord **l'artériopathie athéromateuse :** la lésion est plus irrégulière ; elle est en général située plus haut. Il existe en outre une atteinte diffuse de la paroi artérielle se traduisant par des irrégularités des bords de la silhouette artérielle. Il s'agit en général de sujets plus âgés, mais on sait que des lésions athéromateuses peuvent apparaître chez des sujets jeunes.

La différenciation est plus délicate avec la **thromboangiose :** il s'agit en effet de sujets jeunes ; l'image artérielle est de petit calibre mais ses bords sont rectilignes, apparemment sains. Il existe en général des atteintes plurifocales et parfois veineuses.

L'embolie artérielle est presque toujours liée à une cardiopathie aux possibilités emboligènes. Le début est en général à grand fracas, mais au stade d'ischémie chronique post-embolique la discussion peut être plus délicate.

Une **origine traumatique** a pu être mise en évidence par PATEL et CORMIER [57] ; mais un traumatisme est plutôt une circonstance révélatrice. Une oblitération chronique segmentaire d'origine traumatique est une éventualité possible prêtant aussi à discussion bien que le début coïncide nettement avec le traumatisme.

Des problèmes peuvent se poser avec **l'anévrysme artériel** puisque un pseudo-kyste peut être assez volumineux pour permettre la perception d'une tuméfaction poplitée, animée de battements si ce n'est d'expansion. D'autre part une lésion anévrysmale post-sténotique est classique dans l'évolution de « l'entrapment ». L'anévrysme vieilli aboutit enfin lui aussi à une oblitération de l'axe artériel par thrombose progressive ou brutale.

Il faudra enfin penser aux causes rares que sont une artérite inflammatoire, ou bien les accidents de compression par des lésions bénignes ou malignes d'origine osseuse ou cartilagineuse (exostose ostéogénique, chondrome, chondrosarcome).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE PSEUDO-KYSTE ET « ENTRAPMENT »

La claudication intermittente est rapidement aggravée alors qu'elle est moins évolutive dans l'entrapment. Le souffle parait être le fait des pseudo-kystes, il ne fut découvert qu'une fois dans une sténose extrinsèque.

Mais il faut surtout retenir quelques manœuvres qui sensibilisent les investigations classiques. La recherche des pulsations, le genou en hyperflexion montre une abolition de celles-ci ainsi qu'une disparition des oscillations dans le cas de la dégénérescence kystique. Dans la même position, s'il s'agit d'une poplitée prise au piège les pulsations et les oscillations apparemment abolies peuvent réapparaître.

Au contraire, si l'on effectue les mêmes recherches le membre en extension et les jumeaux étant mis en extension par dorsiflexion du pied, pulsations et oscillations disparaissent dans le cas de poplitée prise au piège, alors qu'il n'y a pas de changement dans la dégénérescence kystique.

Les caractéristiques des images artériographiques peuvent permettre de différencier les deux lésions. La sténose par « entrapment » siège à la partie supérieure ou au-dessus de l'échancrure intercondylienne tandis que la dégénérescence kystique peut être nettement intercondylienne. Si l'image en bec de flûte ou en sablier peut être réalisée par les deux lésions, l'image en verre de montre est le fait du pseudo-kyste. Il faut surtout rappeler le décalage des deux

segments artériels de part et d'autre de la lésion dans l'entrapment » et l'existence d'une dilatation voire d'un anévrysme en aval.

L'artériographie peut aussi bénéficier de techniques mettant en évidence certaines caractéristiques. De profil la sténose la plus serrée est celle de la dégénérescence kystique. Si le genou est mis en flexion l'image en Σ peut apparaître, dans le cas du pseudo-kyste ; la mise en tension des jumeaux augmente le degré de sténose dans « l'entrapment ».

Malgré toutes ces notions il faut bien reconnaître que le diagnostic est encore rarement fait. C'est souvent une découverte opératoire. Ce fut en particulier le cas dans notre Observation n° 3. Dans l'Observation n° 5 par contre le diagnostic préopératoire envisagé était celui de dégénérescence kystique. La rareté de ces lésions et le trop petit nombre d'observations publiées sont les causes de cette situation. Il faut souhaiter que toutes les récentes publications et ce travail permettront de mieux reconnaître et différencier ces lésions.

TRAITEMENT

LES METHODES

La thérapeutique ne peut être que chirurgicale. En effet les lésions, quelqu'en soit le type, évoluent vers une oblitération complète de l'artère ; la circulation collatérale ne sera jamais en mesure d'assurer une suppléance suffisante ; la bonne qualité de l'artère de part et d'autre de la lésion et le jeune âge de la majorité des malades effacent toute contr'indication opératoire.

Nous envisagerons successivement le problème des voies d'accès et les méthodes correspondant aux deux types de lésions.

Deux **voies d'accès** à l'artère poplitée sont possibles. La voie la plus couramment utilisée est la voie postérieure, l'opéré étant en procubitus, l'incision étant la classique incision en S ou en baïonnette dont la partie moyenne se confond avec le pli de flexion.

Mais il faut savoir, comme l'ont montré en particulier les travaux de GRYSKA [25] qu'un bon accès est possible par voie interne, le malade étant en décubitus dorsal et le membre inférieur en flexion et rotation externe. CHANDLER et BURKS [13] ont récemment utilisé cette voie avec profit. Les malades de nos cinq observations ont tous été opérés par voie postérieure.

Les **Méthodes concernant la Dégénérescence kystique** sont diverses. La **ponction** avec évacuation du contenu du kyste est la plus simple. Elle a même été utilisée par MENTHA [51] chez un malade qui refusait l'intervention.

Mais, à cette méthode trop imparfaite, il faut préférer l'**excision** de la paroi du kyste. Celle-ci doit être complète, faute de quoi le kyste peut récidiver, LEWIS [47].

Ces méthodes permettent la réexpansion de l'intima et de la média, mais elle ne permettent pas de vérifier la lumière artérielle. Or on sait combien l'altération de la paroi et la thrombose intra-luminale sont précoces.

L'artériotomie suivie **d'endartériectomie** à la demande des lésions est conseillée par plusieurs auteurs, (TRACY [74], CHANDLER et BURKS [13]) ; la continuité artérielle est restaurée à l'aide d'une **artérioplastie** avec un patch veineux. Nos quatre observations de kyste ont été traitées par cette méthode.

Mais lorsqu'il existe une oblitération complète de l'artère après évacuation du kyste ou bien des kystes multiples, il faut pratiquer une **résection** du segment pathologique suivie de rétablissement par une **greffe** avec anastomoses termino-terminales. Parmi les premières observations publiées, des prothèses synthétiques ont été utilisées : le nylon TYTGAT [76], le téflon LAMBLEY [42], le dacron SIMON [68] ; mais la faveur des auteurs va actuellement à l'**autogreffe veineuse.** Il n'est pas difficile en effet, quelle que soit la position opératoire de prélever un segment de veine saphène interne ou externe. Il est des cas où ces veines ne sont pas utilisable et en particulier si les malades ont auparavant subi une cure de varices. Certains, tels DELANEY et GONZALES [16] ont préféré à une prothèse, utiliser la méthode proposée par WYLIE dans les interventions pour hypertension réno-vasculaire et ont réalisé une autogreffe artérielle avec l'artère iliaque interne.

Les **Méthodes concernant « l'entrapment »** ont à résoudre deux ordres de problèmes : le rétablissement de rapports normaux entre la poplitée et le jumeau interne et d'autre part la restauration d'une voie artérielle perméable et dépourvue de lésions dégénératives, altérations pariétales, thrombose, anévrysme.

La reposition artérielle implique la **désinsertion** ou plus couramment la **section transversale du Jumeau interne.** Après avoir replacé l'artère au milieu du creux poplité le muscle peut être laissé tel quel ou bien réinséré ou suturé. La suture du jumeau aux muscles cruro-jambiers a été également effectuée. S'il s'agit d'un trousseau fibreux, la simple section suffit LOVE [49] ; c'est ce qui a été fait dans notre observation n° 5.

Si au cours de l'approche l'artère est réséquée il est possible de ne pas sectionner le muscle. HUSNI [37] a mentionné la possibilité de contourner l'obstacle grâce à un court by-pass veineux.

Les résultats précaires lorsque un trajet normal de la poplitée n'a pas été rétabli, prouvent que ce temps opératoire est nécessaire ; mais il n'est pas suffisant quand il existe des altérations de l'artère. Malgré la récupération de bonnes pulsations après reposition artérielle, de nombreux opérateurs ont constaté après artériotomie l'importance de l'atteinte artérielle qui justifie une action à son niveau.

Comme dans le cas précédent une **thromboendartériectomie** ou une excision limitée des lésions peut être faite. La réparation artérielle se fera par **autoplastie veineuse** (Observation n° 5). Mais chaque fois qu'il existe une oblitération complète ou une atteinte dégénérative de type anévrysmal il faut pratiquer une **résection** de l'artère suivie d'une **autogreffe veineuse.**

Dans les deux types de lésion, la **Sympathectomie lombaire** peut être pratiquée ; mais elle s'adresse surtout aux cas où la restauration artérielle n'est pas possible et aux cas où elle n'apparaît pas pleinement satisfaisante.

LES INDICATIONS

Après cette étude critique des méthodes elles seront simplifiées. En effet il n'existe pas de contr'indications opératoires dès lors qu'une lésion cliniquement parlante a été mise en évidence artériographiquement.

Le choix de la méthode opératoire sera basé sur la notion de la fréquence des lésions artérielles. On peut schématiser de la façon suivante. S'il n'y a pas d'oblitération certaine ni de lésions dégénératives : artériotomie suivie d'artérioplastie par patch veineux ; dans le cas contraire : résection artérielle suivie de greffe.

LES RESULTATS

Ils paraissent excellents dans l'ensemble. La récupération n'est partielle que dans les cas où il n'y a pas eu d'action chirurgicale complète : simple excision du kyste, pas d'action sur la striction musculaire ou sur la lésion artérielle dans l' « entrampment ».

Toutefois ces résultats peuvent se dégrader ultérieurement en raison de l'apparition d'une sténose au niveau de la réparation vasculaire. Ceci semble avoir été le cas des prothèses mais a été signalé aussi dans un cas d'autogreffe veineuse.

Il convient d'insister sur la valeur et l'intérêt de **l'artériographie** de contrôle dans l'immédiat et ultérieurement pour apprécier la qualité du résultat post-opératoire, secondaire et tardif. Cet examen n'a malheureusement été pratiqué dans aucune de nos observations.

CONCLUSIONS

I. - A l'issue de cette étude, il apparait qu'à côté des causes fréquentes et classiques d'oblitération de l'artère poplitée, il faut connaître la possibilité de deux types particuliers de lésions : **la dégénérescence kystique sous adventitielle** et la « **prise au piège** » de la poplitée par le muscle jumeau interne (« entrapment »).

II. - Il faut penser à ces lésions surtout chez des sujets jeunes. Des manœuvres cliniques et des techniques radiologiques particulières peuvent permettre d'en faire le diagnostic, et même de les différencier l'une de l'autre. Il s'agit non seulement de rechercher les pulsations, d'effectuer l'oscillométrie voire l'oscillographie, le sujet étant en décubitus normal, muscles relâchés, mais de comparer les mêmes investigations le genou étant mis en hyperflexion ou bien les jumeaux étant mis en tension sur le membre en rectitude. L'artériographie devra être pratiquée de face et de profil dans ces positions particulières.

III. - Ces lésions bénéficient de toutes les techniques actuelles de la chirurgie artérielle : artérioplastie avec toit veineux ou greffe veineuse bout à bout. L'action hyperhémiante de la sympathectomie lombaire pourra être utilisée chaque fois que cela paraît indiqué.

LU ET APPROUVÉ

Le Président du Jury :

Professeur A. ENJALBERT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Toulouse, le 7 février 1972.

Le Président du Conseil de l'Université Paul Sabatier :

Professeur L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBERTAZZI V.J., ELLIOT T.E. and KENNEDY J.A.
Popliteal artery entrapment : Rapport of a case and review of the literature.
Angiology, 1969, 20, 119-128.

2. AMICI F.
A rare case of anomalous course with thrombotic obstruction of the popliteal artery.
Minerva Othoped., 1965, 16, 427-429.

3. ANDERSSON T., GOTHMAN B., LINDBERG K.
Mucinous cystic dissecting intramural degeneration of the popliteal artery.
Acta Radiologica, 1959, 52, 455-460.

4. ATKINS H.J.B., KEY J.A.
A case of myxomatous tumour arising in the adventitial of left external iliac artery.
Brit. J. Surgery, 1947, 34, 426-427.

5. BACKSTROM C.G., LINELL F., OSTBERG G.
Cystic myxomatous adventitial degeneration of the radial artery with development of ganglion in the connective tissue.
Acta Chirurgica Scand., 1965, 129, 447-451.

6. BAUMAN G., SCHMIDT F., BECKER H.
Cystiche Wandegeneration der arteria iliaca externa und der arteria femoralis communis.
Der chirurg., 1967, 38, 520-523.

7. BARNETT A.J., MORRIS K.N.
Cystic myxomatous degeneration of the popliteal artery.
M.J. Australia, 1964, 2, 793.

8. BARNETT A.J., DUGDLLE L., FERGUSSON I.
Diseappearing pulse syndrome due to myxomatous degeneration of the popliteal artery.
Med. J. Austr., 1966, 2, 355-358.

9. BARTOS, KALUS, PASSNER.
Cystiche adventitiele degeneration der arteria poplitea.
Langebecks arch. Klin. Chir., 1966, 314, 177-182.

10. BLISS B.P., RHODES J., HARDING RAINS A.J.
Cystic myxomatous degeneration of popliteal artery.
Brit. Med. Journal, 1963, 2, 847-849.

11. BROOKS D.M.
Nerve compression by simple ganglia.
Journal of Bone and Joint Surgery, 1952, 34 B, 391-400.

12. CARTER,A.E., EBAN R.
A case of bilateral developmental abnormality of the popliteal arteries and gastrocnemius muscles.
Brit. J. Surg., 1964, 51, 518-522.

13. CHANDLER J.J., BURKS W.P.
Popliteal artery occlusion by subadventitial pseudocyst : case report and summary of world literature.
Surgery, 1971, 69, 474-477.

14. CHEVRIER J.L.
Un cas de dégénérescence colloïde de l'adventice de l'artère poplitée.
Mémoire de l'Açad. Chir., 1962, 88, 261-265.

15. CLARK K.
Ganglion of the lateral popliteal nerve.
The journal of Bone and Joint Surgery, 1961, 43 B, 778-783.

16. DELANEY T.A., GONZALEZ L.L.
Occlusion of popliteal artery due to muscular entrapment.
Surgery, 1971, 69, 97-101.

17. DELANNOY E., MARTINOT M.
Dégénérescence colloïde de l'adventice de l'artère poplitée.
Mém. de l'Acad. Chir., 1960, 86, 824-832.

18. DEVIN R., SALAVERT J.P. et DOR P.
Malposition et sténose extrinsèque de l'artère poplitée par anomalie d'insertion du jumeau interne.
Mém. Acad. Chir., 1969, 95, 752-754.

19. DUBREUIL-CHAMBARDEL L.
Variations des artères du pelvis et du membre inférieur.
Masson et Cie, Paris, 1925.

20. EASTCOTT H.H.G.
Cystic Myxomatous degeneration of the popliteal artery.
Brit. Med. Journal, 1963, 2, 1270.

21. EJRUP B., HIERTONN T.
Intermittent claudication : Three cases treated by a free vein graft.
Acta chir. Scand., 1954, 108, 217-230.

22. FLANC. C.
Cystic degeneration of the popliteal artery.
Aust. New-Zealand J. Surg., 1967, 36, 243-248.

23. GOMEZ - FERRER F.
Cystic degeneration of the wall of the femoral vein.
J. of Cardiovasc. Surg. 1966, 7, 162-165.

24. GRIPE K.
Intramural cystic arterial mucoïd degeneration.
Nord. Med., 1963, 70, 1381.

25. GRYSKA P.F., DARLING R.C., LINTON R.R.
Exposure of the entire popliteal artery through a medial approach.
Surg. Gyn. Obstet., 1964, 118, 845.

26. HAID S.P., CONN Jr.J. and BERGAN J.J.
Cystic adventitial disease of the popliteal artery.
Arch. of Surgery, 1970, 101, 765-770.

27. HALL K.V.
Intervascular gastrocnemic insertion.
Acta Chir. Scand., 1964. 128, 193-196.

28. HALL K.V.
Anomalous insertion of the medial gastrocnemic head with circulatory complications.
Acta Path. Microbiol. Scand., 1961, suppl., 148, 53-58.

29. HAMMING J.J.
Obstruction of the popliteal artery at an early age.
J. of Cardiovasc. Surg., 1965, 6, 516-524.

31. HANSEN J.P.
Cystic mucoïd degeneration of the popliteal artery.
Acta Chir. Scand., 1966, 131, 171-177.

32. HARRIS J.D., JEPSON R.P.
Cystic degeneration of the popliteal artery.
Austr. New-Zealand J. Surg., 1965, 34, 265-268.

33. HARRIS J.D. et JEPSON R.P.
Entrapment of the popliteal artery.
Surgery, 1971, 69, 246-250.

34. HIERTONN T., LINDBERG K., ROB Ch.
Cystic degeneration of the popliteal artery.
The Brit. Journal of Surgery, 1957, 44, 348-351.

35. HIERTONN T., LINDBERG K.
Cyst adventitial degeneration of popliteal artery.
Acta Chir. Scand., 1957, 133, 72.

36. HOLMES J.G.
Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery.
J.A.M.A., 1960, 173, 654-656.

37. HUSNI E.A. and RYU C.K.
Entrapment of the popliteal artery and its management.
Angiology, 1971, 22, 380-387.

38. INSUA J.A., YOUNG J.R., HUMPHRIES A.W.
Popliteal Artery entrapment syndrome.
Arch. of Surgery, 1970, 101, 771,-775.

39. ISHIKAWA K., MISHIMA Y., KOBAYASHI S.
Cystic adventitial disease of the popliteal artery.
Angiology, 1961, 12, 357-366.

40. JACQUET A., MEYER-BURGDORFF. G.
Durchblutungsstorungen infolge cystische degeneration der adventitia.
Der Chirurg., 1960, 31, 481.

41. KUYPERS P.J., MOL P.S.M., HOEFSLOOT F.A.M.
Idiopathic cystic degeneration of the left common femoral artery.
Arch. Chir. Neerl., 1969, 21, 77-84.

42. LAMBLEY D.G.
Intermittent claudication due to cystic degeneration of popliteal artery.
Brit. Med. Journal, 1963, 2, 849.

43. LASSEN N.A., LINDBJERG J., MUNCK O.
Measurement of blood flow through skeletal muscle by intramuscular injection of Xénon.
The Lancet, 1964, 1, 686-689.

44. LAVARDE G.
Les pseudo kystes mucoïdes des nerfs périphériques.
J. Chir. Paris, 1968, 95, 97-104.

45. LEAF G.
Amino-acid analysis of protein present in a popliteal artery cyst.
Brit. Med. Journal, 1967, 3, 415.

46. LELONG M., CANLORBE P. et BERKMAN M.
A propos des artériopathies poplitées non athéroscléreuses.
Presse Med., 1970, 78, 324.

47. LEWIS G.J., DOUGLAS D.M., REID W., WATT K.J.
Cystic adventitial disease of the popliteal artery.
Brit. Med. Journal, 1967, 2, 411-415.

48. LINQUETTE M., MESMACQUE R., BECHIN B., HUBSCHMANS B., SOOTS G.
Dégénérescence cystique de l'adventice de l'artère poplitée.
Sem. Hôp. Paris, 1967, 43, 3005-3013.

49. LOVE J.W. and WHEELAN T.J.
Popliteal artery entrapment syndrome.
Am. J. Surg., 1965, 109, 620-624.

50. MARZOLI G.P., MEYER-BURGDORFF G., JACQUET G.H.
Sulle pseudocisti della parete arteriosa.
Ital. Chir., 1962. 14. 290-313.

51. MENTHA Ch.
Dégénérescence cystique adventitielle ou bursite de l'artère poplitée.
J. Chir., 1965, 89, 173-180.

52. MENTHA Ch.
Malposition et sténose extrinsèque de l'artère poplitée par la compression musculo-tendineuse du jumeau interne.
J. Chir., 1966, 91, 489-500.

53. MORRIS K.N.
Cystic myxomatous degeneration of the popliteal artery.
Med. J. Austr., 1964, 2, 793-794.

54. PARKES A.
Intraneural ganglion of the lateral popliteal nerve .
Joint Surgery, 1961, 43 B, 784-790.

55. PASSLER H.W., PASSLER H.H.
Der Verlang der Stammarterien in Bereich des Kniegelenkes und des Fussgelenkes.
Rontgen Blatter, 1963, 16, 117.

56. PATEL J., FACQUET J., PIWNICA A.
Dégénérescence kystique ou colloïde de l'adventice.
Presse Méd., 1958, 60, 1161.

57. PATEL J. et CORMIER J.-M.
La dégénérescence kystique ou colloïde de l'adventice artériel cause possible d'ischémie d'un membre.
Presse Méd., 1963, 74, 244-245.

58. PETIT J. et BERGERON R.
Troubles circulatoires des membres inférieurs par anomalie musculaire du creux poplitée.
Ann. Méd. Nancy, 1964, 3, 1316-1320.

59. PIERANGELI A., DERUBERTIS C.
Degenerazione cistica adventiziale dell,arteria poplitea.
Arch. Ital. Chir., 1966, 92, 108-121.

60. POWIS S.J.A., MONINEG D.M. and JONES E.L.
Cystic degeneration of the popliteal artery.
Surgery, 1970, 67, 891-894.

61. PUEL P., BOCCARDO J.P., CASTANY R., GEDEON A, ENJALBERT A.
Kyste mucoïde adventitiel de l'artère poplitée (à propos d'une observation).
Société de Chir. de Toulouse, Séance du 24 juin 1970.

62. RICH N.M. and HUGUES C.W.
Popliteal artery and vein entrapment.
Am. J. of Surg., 1967, 696-698.

63. RICHARDS R.L.
Cystic degeneration.
Brit. Med. J., 1963, 2, 997.

64. ROBB D.
Obstruction of popliteal artery by synovial cyst.
Brit. J. Surg., 1960, 48, 221-222.

65. SAVAGE P.E.A.
Cystic disease of the popliteal artery : further case report.
Brit. J. Surg., 1969, 56, 77-78.

66. SERVELLO M.
Clinical syndrome of anomalous of the popliteal artery. Differentiation from juvenile arteriopathy.
Circulation, 1962, 26, 885-890.

67. SERVELLO M. und PIZECCO.
Claudicatio intermittens als gemeinsames sympton bei Jugendlicher Thromboangiitis obliterans und bei abnormalen arterienverlang.
Munch. Med. Wschr., 1962, 104, 678-680.

68. SIMON R.
Dégénérescence colloïde de l'adventice de l'artère poplitée traitée par prothèse au dacron.
Mém. de l'Acad. Chir., 1963, 89, 849-851.

69. STUART T.P.A.
Note on a variation in the course of the popliteal artery.
J. Anat. Physiol., 1879, 13, 162.

70. SUTTON
Arteriography.
Lippincott., p. 87.

71. SUY R., VAN OSSELAER G., PAKDAMAN A., DAENEN W., STALPAERT G.
The pseudocyst of the adventitia of the popliteal artery.
The Journal of Cardiovasc. Surg., 1970, 11, 103.

72. TENIERE P., LECOSSAIS J.-C., TESTARD J. et JOUANNEAU P.
Syndrome de l' « artère poplitée piégée ».
Jour. Chir., 1971, 102, 465-470.

73. TESTART J. et HAUTEFEUILLE P.
Artériopathie poplitée par anomalie anatomique.
Ann. Chir., 1970, 24, 201-204.

74. TRACY G.D., LUDBROOK J. and RUNDLE F.F.
Cystic adventitial disease of the popliteal artery.
Vascul. Surg., 1969, 3, 10-17.

75. TURNER G.R., GROSLEY W.G., ELLINGTON W. and GASPAR M.
Popliteal artery entrapment syndrôme.
J.A.M.A., 1969, 208, 692-693.

76. TYTGAT H., DEROM Fr., GALINSKY A.
Dégénérescence kystique de l'artère poplitée traitée par greffe en nylon.
Acta Chir. Belg., 1958, 57, 188-198.

77. VOLLMAR J.
Die Zystische adventitia degeneration der schlagadern.
Z. Kreislaufforschung, 1963, 52, 1028-1038.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 15

HISTORIQUE 17

NOS OBSERVATIONS 19

CLINIQUE 31

ARTERIOGRAPHIE 35

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 39

ETIO-PATHOGENIE 47

DIAGNOSTIC 51

TRAITEMENT 55

CONCLUSIONS 59

BIBLIOGRAPHIE 61

Imprimerie Saint-Joseph
36, rue Eugène-Ténot
TARBES